Zur Operationsindikation bei indirekten traumatischen Schädigungen des Nervus opticus

von

Hans G. Henning

aus Halle

1964

1964 № 104

Aus der Chirgurgischen Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Zur Operationsindikation bei indirekten traumatischen Schädigungen des Nervus opticus

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Hans G. Henning
aus Halle

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Dekan : Prof. Dr. W.-D. Keidel
Referent : Prof. Dr. W. Schiefer
Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 20. November 1964

Inhalt

A	Einleitung	S.1
B	Besprechung der Literatur	S.3
C	Eigenes Krankengut	S.17
	1. Pathogenese 2. Bisherige Operations-indikation	
D	Besprechung der Ergebnisse	S.21
E	Kasuistik	S.23
F	Zusammenfassung	S.27
G	Literaturverzeichnis	S.28

A. Einleitung

Die Häufigkeit der indirekten traumatischen Schädigung des N. opticus wird in der Literatur meistens auf die Zahl der Schädeltraumen oder Schädelfrakturen bezogen und schwankt dann zwischen 0,7 (Brändle, 1955) und 5 % (Lazorthes und Anduze, 1952).

Nachdem diese Unfallfolge nicht ungewöhnlich selten auftritt, ist es erklärlich, daß schon ein ägyptischer Papyrus und später Hippokrates dieses Krankheitsbild beschrieben (nach Brändle, 1955).

Mit der Zunahme der Industrialisierung seit dem 19. Jahrhundert traten - durch Betriebsunfälle bedingt - häufiger Schädeltraumen auf, womit auch das Interesse an den traumatischen Schädigungen des N. opticus zunahm. 1851 beschrieb Helmholtz den Augenspiegel und ermöglichte die Betrachtung der Papilla nervi optici am Lebenden.
So finden wir in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts eine zunehmende wissenschaftliche Beschäftigung mit den Opticusschäden.
In den letzten Jahren nehmen mit dem Ansteigen der Verkehrsunfälle auch die Schädeltraumen - besonders die frontalen Aufprallverletzungen (Kuhlendahl, 1959) - und damit die indirekten traumatischen Opticusschädigungen zu.

Die früher allein geübte konservative Therapie wurde schon im 19. Jahrhundert als erfolglos erkannt (Münchow, 1892; Moumalle, 1901). 1955 erklärte Brändle, daß nach Anwendung konservativer Maßnahmen "keine entscheidenden Erfolge" (S. 199) beobachtet werden konnten.

Schon 1913 gab Schloffer erstmalig - allerdings für die Behandlung der beim Turmschädel auftretenden Sehstörungen - die Entdachung des Canalis n. optici an und konnte zwei mit Erfolg operierte Fälle vorweisen. 1926 empfahl Eagleton das operative Vorgehen bei Frakturen des Sehnervenkanals, nachdem er schon 1912 ein den orbitalen Anteil des N. opticus komprimierendes Geschoß mit Erfolg transtemporal entfernt hatte.
Aber erst als mit Entwicklung der Neurochirurgie und Einführung der Antibiotica das Operationsrisiko und die Gefahr der postoperativen

Meningitis bedeutend verringert waren (Kuhlendahl, 1959), begann eine lebhafte Diskussion über Indikationsstellung und Erfolgsaussichten der operativen Freilegung des Sehnerven.
Dabei handelt es sich um folgende zwei Fragen:

a) soll überhaupt operiert werden?
b) wenn ja, in welchen Fällen?

In dieser Arbeit soll nun versucht werden, mit Hilfe der Literatur und unter Berücksichtigung von 14 Fällen traumatischer indirekter Schädigung des Sehnerven aus der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen die Frage der Operationsindikation zu klären.

B. Besprechung der Literatur

A) zur Pathogenese

Ein partieller oder totaler Ausfall des N. opticus kann theoretisch eintreten durch:

a) Kontinuitätstrennung
b) Hyp- bzw. Anoxie
c) Contusio oder Commotio
d) nicht-traumatische Vorgänge

a) Kontinuitätstrennung

Eine Kontinuitätstrennung des Nerven infolge

Spießung oder Zerreißung durch Knochenfragmente,
Abscherung im Canalis n. optici,
Abreißen an den Enden des Kanals oder am Bulbus,

wird von Moumalle (1901), Berlin (1880), Loew (1959), Leitholf (1959), Doden (1962), Klingler (1951), Hoffmann (1904), Münchow (1892) und Lyle (1947) als Ursache der traumatischen indirekten Opticusschädigung angenommen. Pringle (1922) dagegen fand, daß "bone lesions" selten seien. Auch Driesen und Seitz (1963) sahen bei ihren 6 Fällen nie eine Verletzung durch Knochenfragmente. Daum, Guillaumat und Ferrez (1950) sind der Ansicht, daß Läsionen des Nerven durch Frakturen sehr selten seien und daß eine gleichzeitig mit der Opticusschädigung entstehende Fraktur des Canalis n. optici nicht auch Ursache der Sehstörung zu sein brauche. Die Möglichkeit einer "Evulsio n. optici" wird von Lyle (1947), Driesen und Seitz (1963) erwähnt und von Comberg (1963) beschrieben.

b) Hyp- bzw. Anoxie

Eine Ernährungsstörung des Sehnerven kann durch

Zerreißen oder Thrombose der Gefäße oder
Kompression (besonders im knöchernen Kanal) erfolgen.

Gefäßstörung:

Die primär vasculäre Genese der Opticusschädigung wird von Klingler (1961), Gelosa (1960), Loew (1959), Turner (1943), Doden (1962), Driesen und Seitz (1963) und Daum, Guillaumat und Ferrez (1950 für wahrscheinlich gehalten. Dagegen spricht jedoch, daß ein Abriß oder eine Thrombose von Gefäßen ohne daß zugleich eine andere Form der Opticusschädigung vorliegt, außerordentlich selten gefunden wird. Daum, Guillaumat und Ferrez (1950) sahen auch nur zweimal Ekchymosen am N. opticus.

Kompression:

Weit häufiger als ein direkter Gefäßausfall wird eine Kompression des Nerven angenommen und auch bei Operationen und Sektionen vorgefunden. Erstmals wies m.W. Nuhn 1845 auf diese Möglichkeit hin. Seit Hölder (wie Berlin 1880 in seinem Handbuchbeitrag berichtete) bei Sektionen bei 53 Frakturen des Canalis opticus in 42 Fällen Blutungen in die Nervenscheide vorfand, wurde die Hämatomtheorie immer wieder, besonders von Traquair, Dott und Russell (1935) für die Schädigungen des Chiasma und danach von Turner (1943) für die des Nervus opticus befürwortet. Auch Berlin (1880), Moumalle (1901), Münchow (1892), Liebrecht (1906) und Pringle (1922) sind dieser Ansicht. Driesen und Seitz (1963) bemerkten dagegen bei ihren sechs Fällen nie "Blutpunkte oder Blutkoagula, die eine mögliche Faserkompression hätten bewirken können" (S. 1393).

Blutung in die Nervensubstanz wurde von Turner (1943) und Gelosa (1960) zur Diskussion gestellt. Driesen und Seitz (1963) dagegen stellten bei einem durch Operation gewonnenen Stück des Sehnerven "an keiner Stelle...perivasculäre Gefäßwandrupturen oder Gefäßverschlüsse" (S. 1394) fest. Endo (1937) glaubte allerdings, durch seine Kaninchenversuche nachgewiesen zu haben, daß die durch Druck verursachte Sehnervenänderung durch Zirkulationsstörung mit Stauung kleiner Venen und Kapillaren und kleine Blutungen bedingt ist.

Drucksteigerung:

Fälle von Sehstörungen infolge intrakranieller Drucksteigerung wurden schon von Hippokrates operiert (nach Ballance, 1922). Hoffmann (1904) schuldigt "Blutung an der Basis cranii" neben anderem als Ursache der posttraumatischen Opticusatrophie an. Courville 1944 erwähnt eine sekundäre Opticusatrophie als Folge eines traumatischen Hydrocephalus. Da die Therapie bei dieser Form der Opticusschädigung nicht in der Freilegung des Nerven besteht, wird hier nicht näher darauf eingegangen.

Ödem:

Eine sehr häufig angegebene Ursache traumatischer Opticusschädigung ist Ödem des Nerven. Belloni (1951), Doden (1962), Driesen und Seitz (1963), Gelosa (1960), Lazorthes und Anduze (1952), Landolt (1956) und Streiff und Buffat (1951) sehen in einem Ödem eine ausreichende Ursache erheblicher Kompression des Nerven. Auch Daum, Guillaumat und Ferrenz (1950) beobachteten in drei Fällen ein Ödem des Sehnerven.

Knochenfragmente:

Quetschung durch Knochenfragmente sehen Doden (1962), Hoffmann (1904), Lyle (1947), Hölder (nach Berlin 1880), Moumalle (1901), Berlin (1881) und Rawling (1904) als Ursache vieler traumatischer Opticusschädigungen an. Lazorthes und Anduze (1952) glauben, daß dies die häufigste Ursache überhaupt sei. Jedenfalls ist die typische traumatische Opticusschädigung häufig mit einer Schädelbasisfraktur bzw. einer Fraktur des Canalis n. optici vergesellschaftet. So fand de Saint Martin (nach Lazorthes und Anduze, 1952) eine Fraktur des Kanals bei 17 von 18 Fällen, Kuhlendahl (1959) bei 13 von 18 Fällen und Driesen und Seitz (1963) bei 3 von 6 Fällen.

Narben:

Eine Kompression des N. opticus durch Narbenbildung nach Schädeltraumen sah Voss (1942) bei zwei eigenen Fällen. Auch Gelosa 1960) nimmt diese Möglichkeit an. Peiper (1945) und Sunder-Plassmann und Isfort (1959) beobachteten Visusverschlechterung bei Arachnoiditis optico-chiasmatica.

Callusbildung:

Callusbildung nach Frakturen wird von Lillie und Adson (1934), Davidson (1938), Klose-Grundmann (1953) und Walsh (1962) für sekundäre posttraumatische Opticusschädigung verantwortlich gemacht.

Aneurysmen:

Auf die Sehstörungen bei traumatischen arterio-venösen Aneurysmen soll hier nicht eingegangen werden, da deren Therapie nicht in der Eröffnung des Sehnervenkanals besteht.

c) Contusio und Commotio

Brändle (1955), Belloni (1951) und Walsh (1962) sehen die Ursachen in einer Contusio bzw. Commotio des N. opticus. Lyle (1947) erwähnt "disturbed metabolism produced by the injury" (S. 320). Peters (1955) glaubt jedoch, daß Contusionen nur selten vorkommen. Dagegen fand Walsh (1962) bei Sektionen an Schädeltraumen Verstorbener häufig Contusionsherde im N. opticus. Driesen und Seitz (1963) konnten bei der histologischen Untersuchung eines entnommenen Sehnervenstückes einen "Entmarkungs- und Degenerationsprozeß" ähnlich der "reinen Parenchymnekrose nach Foerster" feststellen (S. 1394 f.). Dieser Vorgang würde sehr gut diejenigen Fälle traumatischer Opticusschädigung erklären, bei denen trotz makroskopisch unauffälligen Bildes des Nerven das Sehvermögen nach der Operation nicht wiederkehrt.

d) zufälliges Zusammentreffen eines Schädeltraumas mit anderen Ursachen der Opticusatropie

Differentialdiagnostisch ist daran zu denken, daß ein Schädeltrauma zufällig mit einer Erkrankung zusammentreffen kann, die ebenfalls Opticusatrophie verursacht.
Ist dies eine Kompression des Nerven beim Morgagni-Syndrom (vgl. Falconer und Pierard, 1950) oder eine akute ödematöse intrakanalikuläre Neuritis n. optici (vgl. Sunder-Plassmann und Isfort (1959), ein Opticustumor oder ein Keilbeinmeningeom, so ist die Freilegung des N. opticus kein Fehler.
Nicht indiziert ist die Operation aber bei Multipler Sklerose, worauf schon Dandy (1939) und neuerdings Riechert (1962) hinwiesen.

Tab. 1

Pathogenese der traumatischen Opticusschädigungen

A Kontinuitätstrennung

1. Zerreißung durch Knochenfragmente
2. Abscherung durch Frakturen des Canalis opticus
3. Abreißen an den Enden des Kanals
4. Abreißen am Bulbus oculi (Evulsio n. optici)

B Hyp- oder Anoxie

1. primäre Gefäßschädigung

a) Zerreißen von Gefäßen
b) Thrombose

2. Kompression des Nerven

a) Blutung in die Nervenscheide
b) Blutung in das Nervenparenchym
c) intrakranielle Drucksteigerung
d) dislocierte Knochenfragmente
e) Narbenbildung
f) Kallusbildung
g) Aneurysmen

C Commotio, Contusio nervi optici

2. Operationsindikation nach Angaben der Literatur

Eine Freilegung des N. opticus ist theoretisch nur dann angezeigt, wenn keine spontane Remission erwartet werden kann und wenn durch die Entlastung-Operation eine Besserung erreicht wird. Dies ist der Fall, wenn ein schädigender Faktor ausgeschaltet wird, bevor eine irreversible Schädigung des Nerven eingetreten ist. So ist die Kompression, gleich welcher Genese, dann eine Operationsindikation, wenn die Operation rechtzeitig erfolgt und ein spontaner Rückgang des Druckes entweder zu spät oder überhaupt nicht eintreten würde (etwa bei einer Impressionsfraktur des Canalis n. optici oder bei Narbenbildung).
Loew (1959) meint hierzu: "Ein operativer Eingriff ist theoretisch dann angezeigt, wenn der Opticus in irgend einer Weise komprimiert ist, sei es durch Knochenfragmente, Hämatom oder Ödem". (S. 104).

Dagegen ist bei Kontinuitätstrennung eine Operation sicher sinnlos, eine Entdachung ist auch bei einer reinen Commotio und Contusio nervi optici kontraindiziert, da überhaupt keine Kompression vorzuliegen braucht. Auch Brändle (1955) ist der Ansicht, daß sich "der Effekt einer Operation wohl immer auf den der Dekompression wird beschränken müssen und rein parenchymatöse (vasculäre?) Schädigungen des Sehnerven chirurgisch nicht beeinflußt werden können" (S. 201).

Die scheinbar leicht zu beantwortende Frage nach der Operationsindikation wird dadurch schwierig, daß zu ihrer Beantwortung einmal eine Kenntnis der vorliegenden Schädigungsart nötig wäre und weiter dadurch, daß sicher häufig mehrere Schädigungsfaktoren gleichzeitig vorliegen. Allerdings kann bei einer röntgenologisch nachweisbaren Einengung des Canalis n. optici oder bei zunehmender Verschlechterung des Sehvermögens mit einer Kompression des Nerven gerechnet werden. Hinzu kommt jedoch noch der Zeitfaktor, da die Regenerationsfähigkeit des Sehnerven wesentlich geringer ist, als die eines peripheren Nerven.

So kann eine Indikation zur Freilegung des N. opticus z.Zt. nur einerseits aus theoretischen Erwägungen und kasuistischen Erfahrungen, andererseits aus einer statistischen Gegenüberstellung bisher bekannt gewordener operierter und nicht operierter Fälle gestellt werden.

Die in der Literatur zur Operationsindikation geäußerten Ansichten bewegen sich zwischen fast völliger Ablehnung der Operation (Peiper, 1945) und fast allgemeiner Empfehlung (Kuhlendahl 1959, Lyle 1947, Eagleton 1926, Migliavacca, 1957) über verschiedene Zwischenstufen.

Ablehnung:

Aus der Vorstellung, daß "der Verlust des Sehvermögens ein vollständiger und dauernder ist" (bei Fraktur des Canalis opticus, S. 890), lehnt Peiper(1944) die Entdachungsoperation ab. Er hält jedoch die Beeinflussung einer fortschreitenden Sehverschlechterung infolge einer Arachnoiditis opticochiasmatica durch Operation für möglich.

Sekundäre Verschlechterung als Indikation:

Loew (1959) und Driesen und Seitz (1963) empfehlen u.a., bei sekundären Visus- bzw. Gesichtsfeldverlust oder bei röntgenologisch sichtbarer Einengung des Kanals zu operieren. Riechert und Hemmer (1955) sehen u.a. "posttraumatische Beeinträchtigung des Opticus, sofern noch ein Sehrest vorhanden ist und nach Wochen oder Monaten zunehmende Sehverschlechterung eintritt" als Indikation, völlige Amaurose als Kontraindikation der Operation an. (S. 102). Eagleton (192) und Pringle (1922) empfehlen Operation bei Kompression des Nerven durch intravaginale Blutung. Sunder-Plassmann und Isfort (1959) halten die Operation bei allen Fällen von Arachnoiditis optico-chiasmatica für indiziert. Auch Tavernier, Guillaumat und Rosier (1950) sahen hier einen Erfolg der Operation.Neuerdings hat allerdings Schubert (1963) über erfolgreiche Behandlung spontaner Arachnoiditiden mit Resochin^{R} berichtet.

Klose und Grundmann (1953) halten Kallusbildung für die Ursache später auftretender Sehstörungen und empfehlen hier ebenfalls die Operation. Voss (1942) konnte zwei Fälle von Narbenschädigung des N. opticus erfolgreich operieren und rät bei solchen sich sekundär verschlechternden Sehstörungen dringend zur Operation.
Klingler (1961), der der Operation skeptisch gegenüber steht, empfiehlt sie lediglich dann, wenn das einzige Auge sekundär amaurotisch geworden ist.
Falconer und Pierard (1950) sehen die Kombination von Einengung des Canalis opticus und zunehmender Sehverschlechterung als Operationsindikation an. Allerdings beruhen ihre Erfahrungen z.T. auch auf operierten Fällen von Morgagni-Syndrom.

Im Gegensatz dazu ist Leitholf (1959) der Ansicht, daß bei partiellen Visusbeeinträchtigungen bzw. später auftretenden Schäden abgewartet und nur bei rapider Verschlechterung eingegriffen werden sollte.

Röntgenbefund als Indikation:

Eine im Röntgenbild sichtbare Einengung des Canalis opticus sieht außer den schon erwähnten Autoren Loew (1959), Driesen und Seitz (1963), auch Gelosa (1960) als Operationsindikation an.

Sofortige Amaurose als Indikation und Kontraindikation:

Leitholf (1959) hält sofortige Amaurose für eine Operationsindikation und stützt sich dabei auf einen eigenen Fall (Nr. 2):

> Ein 18-jähriger, der früher schon ein Auge verloren hatte, war am 16.1.1955 4 m herabgestürzt und auf den Betonfußboden aufgeschlagen. Das linke Auge war sofort amaurotisch mit amaurotischer Pupillenstarre. Die Operation wurde 2 Stunden nach dem Unfall vorgenommen, dabei wurde ein Knochenfragment aus dem Sehnervenkanal entfernt. Nach 4 Tagen trat Besserung des Visus ein, am 12.3.55 war der Visus 6/5, es bestand Hemianopsie. Der Patient konnte am 13.6.55 die Arbeit wieder aufnehmen.

Auch Streiff und Buffat (1951) sind der Ansicht, daß bei sofortiger Amaurose operiert werden müsse.
Daum, Guillaumat und Ferrez (1950) dagegen glauben, daß bei plötzlichem Visusverlust irreversible Gefäßschäden vorliegen und lehnen gerade deswegen die Operation ab.
Ebenso sind Riechert und Hemmer (1955), Driesen und Seitz (1963) und Peiper (1944) gegen eine Operation bei sofortiger Amaurose.

Erhaltene Pupillenreaktion als Operationsindikation:
Lazorthes und Anduze (1952) glauben, daß der erhaltene Pupillenreflex wichtiger als der Zustand des Sehvermögens ist. Auch Brändle (1955) sieht bei erhaltener Pupillenreaktion günstigere Aussichten für die Operation als bei amaurotischer oder absoluter Pupillenstarre, bei der häufiger ein Abriß des Nerven erwogen werden müsse.

Allgemeine Operationsindikation:
Aus der Erkenntnis, daß die differentialdiagnostischen und prognostischen Schwierigkeiten groß sind, raten verschiedene Autoren allgemein zur Operation.
Kuhlendahl (1959) möchte "einer explorativen Frühoperation das Wort reden" (S. 44). Lazorthes und Anduze (1952) raten ebenfalls wegen diagnostischer Schwierigkeiten allgemein zur Operation.
Auch Migliavacca (1957) ist dieser Ansicht, Doden (1962) dagegen nur, wenn es sich um das letzte oder einzige gut sehende Auge handelt.

Dauer der Schädigung als Kontraindikation:
Ein sehr wichtiger Faktor für die Operationsindikation ist die Zeit, d.h. die Dauer der Schädigung.
Während bei einer langsam zunehmenden Sehstörung schon ein durch die Operation erreichter Stillstand einen Erfolg bedeutet, ist besonders bei den Fällen mit hochgradiger Sehstörung die Frage der Regenerationsfähigkeit des N. opticus wichtig.
Riechert und Hemmer (1955) erwähnen die kurze Lähmungszeit der Retina, Pringle (1922) vergleicht den N. opticus in dieser Hinsicht mit Gehirnzellen. Jedenfalls kann man die Regenerationsfähigkeit des N. opticus nicht mit der eines peripheren Nerven vergleichen.

So sprechen sich Lyle (1947), Pringle (1922), Migliavacca (1957), Falconer und Pierard (1950), Loew (1959), Leitholf (1959), Streiff und Buffat (1951) und Landolt (1956) für eine möglichst frühzeitige Operation aus. Driesen und Seitz (1963) und Lazorthes und Anduze (1952) raten dagegen, ebenso wie Gelosa (1960), erst am 3. bis 4. Tag zu operieren, um eine etwa einsetzende Spontanbesserung nicht zu übersehen. Leitholf (1959) setzt jedoch den 4. Tag nach dem Trauma als äußerste Grenze an, da eine spätere Operation kaum Aussicht auf Erfolg habe. Tatsächlich kommen zwar ganz selten Besserungen auch nach später erfolgten Operationen bei zunächst völliger Amaurose vor (Lazorthes und Anduze, 1952), aber in der Regel sinkt der Erfolg mit zunehmendem zeitlichen Abstand vom Trauma. So konnte Leitholf bei zwei Fällen, die 11 Tage bzw. einen Monat nach dem Trauma operiert wurden, keinen Erfolg erzielen, wohl aber wurden von 4 innerhalb weniger Tage nach dem Unfall operierten Patienten zwei gebessert.
Im Gegensatz zu den Ergebnissen bei Fällen mit sofort auftretender Amaurose scheint bei den Patienten mit langsam zunehmenden Sehstörungen auch eine spätere Operation öfter erfolgreich zu sein. Lazorthes und Anduze (1952) sahen eine völlige Erholung des Sehvermögens bei einem derartigen Patienten, den sie am 18. Tag nach dem Unfall operiert hatten (Fall Nr. 10). Voss (1942) erreichte bei seinen zwei Fällen mit Narbenbildung noch nach der Monate nach dem Trauma durchgeführten Operation wenigsten Stillstand bzw. geringfügige Besserung der Beschwerden.

Auch bei nicht-traumatischen Opticusschädigungen, die durch langsam zunehmende Kompression verursacht wurden (z.B. bei Turmschädel, Morgagni-Syndrom, Carotis-Verkalkung, Arachnoiditiden, Keilbeintumoren), wurde die Operation Wochen bis Jahre nach Auftreten der Sehstörungen durchgeführt und war trotzdem erfolgreich (Schloffer 1913, 1934; Falconer und Pierard, 1950; Schmidt, 1953; Riechert und Hemmer, 1955). Trotzdem raten Riechert und Hemmer (1955) auch in diesem Fällen zu möglichst frühzeitiger Operation.

Spontanbesserungen:

Ein weiterer, für die Frage der Operationsindikation sehr wichtiger Gesichtspunkt ist das Auftreten von Spontanbesserungen nach traumatischen Opticusschädigungen.

Die Freilegung des N. opticus ist zwar kein gefährlicher Eingriff mehr (uns sind nur zwei Fälle bekannt geworden, bei denen die Operation zum Tode des Patienten beigetragen haben könnte, vgl. Driesen und Seitz, 1963, und Schloffer, 1934), trotzdem wird man das Risiko des Eingriffs, etwaiger postoperativer Beschwerden und einer kosmetischen Schädigung vermeiden wollen, wenn eine Spontanbesserung wahrscheinlich ist.

Darüber hinaus kann über den Erfolg einer Operation natürlich keine Aussage gemacht werden, wenn die Möglichkeit der Spontanbesserung vernachlässigt wird und jeder Erfolg - fälschlich - der Operation zugeschoben wird.

Schweigger schrieb schon 1884 (über die damals übliche Jodkali-Therapie):

> "Darüber sollte man doch klar sein, daß wir von therapeutischen Erfolgen nur insoweit reden können, als wir der Prognose völlig sicher sind. Nur, wenn wir wissen, was ohne unsere Therapie geschehen wird, können wir beurteilen, was wir durch dieselbe erreichen."

Während Moumalle(1901) die Prognose der traumatischen Opticusschädigung als "meist...infaust" bezeichnete (S. 11) und auch Peiper (1944), Lazorthes und Anduze (1952), Streiff und Buffat (1951) und Landolt (1956) die spontanen Remissionen für sehr selten halten, sind doch auch andere Ansichten vorgebracht worden. Turner (1943) berichtet, daß von 46 beobachteten Fällen mit sofortiger Amaurose 23 schließlich einen Visus von über 6/60 aufwiesen, davon 20 über 6/24. Brändle (1955) errechnete aus der Literatur, daß durchschnittlich 27 % der typischen traumatischen Opticusschädigungen "definitive Einbußen des Zentralvisus bei Amaurosen und Visusverminderungen auf zwischen 0 und etwa 0,2 - 0,3" aufwiesen (S. 198) und kam auch bei seinem Krankengut auf die gleiche Zahl.

Dagegen fand Brändle (1955) unter seinen typischen Fällen "keine mit dauernder sekundärer Verschlechterung des Zentralvisus" (S. 198). Auch von den Patienten Landolts (1956), die nicht sofort völlig amaurotisch waren, blieb keiner dauernd völlig amaurotisch.

Statistische Untersuchungen (vgl. Tab. 2 bis 5).

Da die Ergebnisse der verschiedenen Autoren hinsichtlich der Prognose und Indikation z.T. widersprüchlich sind, z.T. auf geringem Zahlenmaterial beruhen, haben wir versucht, statistisch verwertbare Fälle zusammenzutragen und daraus statistisch signifikante Folgerungen zu ziehen.

Zunächst wurde die Prognose aller n i c h t operierten Fälle festgestellt (vgl. Tab. 2). Von 72 verwertbaren Fällen besserten sich 27 (37 %). 45 Fälle (63 %) zeigten keine Besserung.

Dann wurde die Prognose aller operierten Fälle untersucht. Von 47 hier verwertbaren Fällen besserten sich nach der Operation 13 (27 %), 34 (73 %) blieben ohne Besserung.

Tab. 2:
Prognose indirekter traumatischer Opticusschädigungen

	Anzahl	gebessert	nicht gebessert
nicht operiert	72	27 (37 %)	45 (63 %)
operiert	47	13 (27 %)	34 (73 %)

Die Gegenüberstellung aller konservativ behandelten und aller operierten Fälle ergibt also das zunächst überraschende Ergebnis, daß die Prognose bei den operierten Fällen eher etwas schlechter zu sein scheint. Allerdings ergibt die Berechnung der statistischen Signifikanz nach der Chi^2-Methode keine signifikante Differenz. Trotzdem erhebt sich nun die Frage, ob die Operation überhaupt sinnvoll ist.

Tab. 3:

Prognose innerhalb von 4 Tagen operierter Fälle

Anzahl	gebessert	nicht gebessert
10	7	3

Tab. 4:

Prognose nicht operierter Fälle

Anfangsbefund	Anzahl	gebessert	nicht gebessert
a) sofort			
amaurotisch	24	13	11
Gesichtsfeld eingeschränkt	2	1	1
Visus vermindert	27	9	18
Summe	53	23 (43 %)	30 (57 %)
b) sekundär			
amaurotisch	3	-	3
Gesichtsfeld eingeschränkt	2	1	1
Visus vermindert	14	3	11
Summe	19	4 (21 %)	15 (79 %)

Tab. 5:

Prognose operierter Fälle

Anfangsbefund	Anzahl	gebessert	nicht gebessert
a) sofort			
amaurotisch	25	10	15
Gesichtsfeld eingeschränkt	1	-	1
Visus vermindert	2	1	1
Summe	28	11 (39 %)	17 (61 %)
b) sekundär			
Visus vermindert	3	2	1

Loew (1959) fand bei einer ähnlichen Statistik ähnliche Ergebnisse. Er schreibt darüber:

> "Dies negative Ergebnis des Zahlenvergleichs ist aber ausgesprochen irreführend. Es ist dabei nämlich nicht berücksichtigt, daß es sich bei den operierten Fällen um eine negative Auslese handelt. Bei den günstig verlaufenden Fällen des Turnerschen Krankenguts setzte die spontane Regeneration meist innerhalb der ersten 4 Tage ein. Diese prognostisch günstigen Fälle sind in der Regel aber nicht operiert worden, da von allen Autoren meist einige Tage zugewartet wurde, und das Ausbleiben einer spontanen Regeneration neben anderen Faktoren als Operationsindikation gewertet wurde." (S. 4).

Andererseits sind aber in den Zahlen "erfolgreich" operierter Patienten sicher solche enthalten, die auch ohne Operation Besserung gezeigt hätten.

Um doch noch die Frage der Operationsindikation statistisch zu lösen, wurde nun die Indikation eingeschränkt. Da von einigen Autoren empfohlen wird, innerhalb weniger Tage nach dem Trauma zu operieren, wurden nun die Ergebnisse betrachtet, die bei den innerhalb von 4 Tagen operierten Patienten erzielt wurden (vgl. Tab. 3). Leider konnten nur 10 Fälle verwertet werden. Bei 7 von diesen trat jedoch Besserung ein und nur 3 blieben ungebessert. Dieses Ergebnis ist günstiger, als das Gesamtergebnis sowohl bei den konservativ behandelten als auch bei den operierten Fällen. Es ist aber statistisch nicht signifikant.

Weiter wurde nun die Prognose bei operierten und bei konservativ behandelten Patienten mit den Anfangsbefunden in Beziehung gesetzt (vgl. Tab. 4 und 5).

Dabei wurden zwei Untergruppen geschaffen, nämlich

a) Patienten, bei denen die Sehstörungen sofort nach dem Trauma aufgetreten waren, und
b) Patienten, bei denen die Sehstörungen nach einem freien Intervall ("sekundär") oder langsam zunehmend eintraten.

Innerhalb dieser Untergruppen wurde wieder unterschieden zwischen Patienten, die völlig amaurotisch waren, solchen, die Gesichtsfeldausfälle und solchen, die Visuseinbußen erlitten hatten.
Betrachtet man die Fälle, bei denen die Sehstörungen sofort aufgetreten waren (Tab. 4a und 5a), so ergibt sich, daß in dieser Gruppe die Ergebnisse nach der Operation etwas schlechter sind, als die Ergebnisse konservativer Behandlung (39 % bzw. 43 % Besserungen). Bei den Patienten mit sekundär auftretenden Sehstörungen (vgl. Tab. 4b) ist bemerkenswert, daß diese Fälle bei konservativer Behandlung eine weitaus schlechtere Prognose haben (79 % ohne Besserung), als die Fälle mit sofort aufgetretenen Sehstörungen (57 % ohne Besserung). Allerdings läßt sich über den Erfolg der Operation in diesen Fällen noch wenig aussagen, da uns nur drei operierte Fälle bekannt geworden sind, (vgl. Tab. 5b), von denen aber 2 Besserungen aufwiesen. Auffallend ist auch, daß die Fälle mit sofortiger Visuseinschränkung konservativ behandelt eine schlechtere Prognose haben, als die Fälle mit sofort eintretender Amaurose (Tab. 4a).

Zusammenfassend kann also festgestellt werden:

1. Es besteht keine allgemeine Operationsindikation
2. Sofort eingetretene Sehstörung, die länger als 4 Tage bestanden hat, ist eine Kontraindikation der Operation
3. Sekundär auftretende oder sich verschlechternde Sehstörungen sind eine Operationsindikation.

C. Eigenes Krankengut

a) allgemeines

Es wurden insgesamt 14 Patienten mit traumatischer indirekter Opticusschädigung beobachtet.

Bei 8 Patienten wurde eine operative Freilegung des N. opticus nicht vorgenommen. In 6 Fällen wurde operiert.

b) Pathogenese (vgl. Tab. 6)

Bei unseren 14 Patienten mit traumatischer Opticusschädigung wurde insgesamt fünfmal eine Fraktur bzw. "Haarlinie" im Canalis opticus festgestellt (Fall Nr. 4, 6, 9, 11, 12). Außerdem bestand in zwei Fällen Liquorrhoe (Fall Nr. 5 und 14).

In einem Fall lag ein arteriovenöses Aneurysma mit Exophthalmus pulsans vor.

Bei den 6 operierten Patienten wurde 4 mal eine Schwellung und einmal eine geringe Schwellung des Sehnerven festgestellt (Fall Nr. 9, 10, 11, 12, 14). Läßt man den Fall Nr. 13, der erst sehr spät und nicht wegen der Opticusschädigung operiert wurde, außer acht, so bedeutet das, daß in allen Fällen der Nervus opticus durch Ödem komprimiert war.

In einem Fall (Nr. 11) bestand neben geringer Schwellung des Nerven auch eine Verletzung durch Knochensplitter. Eine Einengung des Canalis n. optici konnte bei der Operation zweimal festgestellt werden.

In einem Fall (Nr. 8) war eine Evulsio n. optici die Ursache der Amaurose.

Tab. 6:
Operationsbefunde

Fall Nr.	Sehnerv: Ödem	Verletzung	Kanal: eingeengt	sonstiges
9	x		x	
10	x			
11	gering	x		
12	x		x	
13				Aneurysma
14	x			
Summe: 6	5	1	2	

c) Ergebnisse

Es wurden 8 Patienten konservativ behandelt und 6 Patienten operiert. Der Fall Nr. 13 wird hier nicht berücksichtigt, weil die Operation nicht wegen der Amaurose vorgenommen wurde.

Konservative Behandlung (vgl. Tab. 7):

Von den 8 konservativ behandelten Patienten blieben 5 auf dem betroffenen Auge völlig amaurotisch, bei 3 Patienten trat Besserung ein. Ein Patient (Fall Nr. 2) behielt einen mäßigen Gesichtsfeldausfall zurück und einer (Fall Nr. 3) eine starke Beeinträchtigung des Visus.

Beachtenswert ist, daß bei einem Patienten mit doppelseitiger völliger Amaurose (Fall Nr. 7) innerhalb weniger Tage vollständige Restitution eintrat.

Bei Fall Nr. 3 trat nach dem Unfall zunehmende Sehverschlechterung ein. Dieser Patient behielt eine erhebliche Einschränkung des Visus (0,5/35) zurück.

Tab. 7:

Ergebnisse bei unseren nicht operierten Patienten

Fall Nr.	amaurotisch geblieben	gebessert
1	x	
2		x
3		x
4	x	
5	x	
6	x	
7		x
8	x	
8	5	3

Operation (vgl. Tab. 8):

Bei 5 berücksichtigten operierten Fällen blieben 3 Patienten völlig amaurotisch, zwei Patienten behielten einen Gesichtsfeldausfall zurück (Nr. 9 und 14) bei Besserung des Visus von 0 auf 5/7,5 bzw. 5/4.

Bei Fall Nr. 9 trat nicht sofort Amaurose auf, sondern das Sehvermögen nahm langsam ab. Bei Fall Nr. 14 wurde noch am Unfalltag völlige Amaurose festgestellt.

Tab. 8:
Operationsergebnisse

Fall Nr.	amaurotisch geblieben	gebessert
9		x
10	x	
11	x	
12	x	
14		x
5	3	2

Vergleich der Ergebnisse:

Vergleicht man die Ergebnisse konservativer und operativer Behandlung, so kann festgestellt werden:

von 8 nicht operierten Patienten blieben 5 amaurotisch

von 5 operierten Patienten blieben 3 amaurotisch.

Wenn man nur die Fälle berücksichtigt, bei denen die Operation innerhalb von drei Tagen durchgeführt wurde, so ergibt sich das etwas günstigere Ergebnis, daß von 4 operierten Patienten 2 amaurotisch blieben.

Wir teilen nun das eigene Krankengut ein in:

a) Patienten, bei denen am Unfalltag Amaurose festgestellt wurde,

b) Patienten mit sekundär auftretenden oder sich verschlechternden Sehstörungen.

Die Gruppen a) und b) unterteilen wir in operierte und nicht operierte Patienten und vergleichen die Ergebnisse (vgl. Tab. 9). Hierbei ergibt sich, daß bei den Patienten der Gruppe a) Operation und konservative Behandlung die gleichen Ergebnisse brachten, während sich die Operation bei der Gruppe b) der konservativen Behandlung überlegen zeigte.

Tab. 9:
Vergleich der Ergebnisse beim eigenen Krankengut

ausgewählte Fälle	Anzahl	nicht gebessert	gebessert
a) am Unfalltag amaurotisch			
operiert	3	2	1
nicht op.	3	2	1
b) zunehmende Verschlechterung			
operiert	1	-	1
nicht op.	1	1	-

Betrachten wir unsere 2 Fälle, bei denen nach der Operation Besserung eintrat, so fällt folgendes auf:

Bei dem Fall Nr. 9 handelt es sich um den einzigen operierten Patienten, bei dem die Sehverschlechterung langsam auftrat.

Bei Fall Nr. 14 wurde die Operation sofort vorgenommen.

d) Operationsindikation

Nachdem unter c) nachgewiesen werden konnte, daß sich beim Vergleich der Gesamtzahl der operierten bzw. nicht operierten Fälle kein Unterschied in der Prognose ergibt, ist keine allgemeine Operationsindikation vorhanden.

Aus Tab. 9 ist ersichtlich, daß bei den Fällen mit zunehmender Sehverschlechterung die Ergebnisse der Operation günstiger sind. Hier könnte demnach eine Operationsindikation vorliegen, wenn sich dieses Ergebnis bei größerem statistischem Material wiederholt.

Wenn man die Fälle herausgreift, bei denen die Operation innerhalb von drei Tagen vorgenommen wurde, findet man ebenfalls günstigere Ergebnisse. Auch bei diesen Patienten ist die Operation eher angezeigt.

D. Besprechung der Ergebnisse

a) Pathogenese

Die in der Literatur angeführten Möglichkeiten der Schädigung des N. opticus durch Kontinuitätstrennung und Kompression konnten durch die Operationsbefunde bei unseren Patienten bestätigt werden.

Darüber hinaus wird in der Literatur Ödem des Nerven als Ursache einer Sehverschlechterung angegeben. Auch bei unseren operierten Patienten lag - außer in einem atypischen Fall - jedesmal ein Ödem des Nerven vor. Da in 3 Fällen trotz einer Freilegung des Nerven die Sehleistung sich nicht verbesserte, muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß außer dem Ödem noch eine makroskopisch nicht sichtbare Schädigung des Nerven vorlag. Es könnte sich dabei um eine Contusio nervi optici, die auch in der Literatur angegeben wird, gehandelt haben.

b) Operationsindikation

Wie in der Literatur konnte auch bei unseren Fällen kein statistisch signifikanter Unterschied in der Prognose aller operierter und aller nicht operierter Patienten gefunden werden.

Es muß jedoch überlegt werden, ob nicht eine Einschränkung der Indikation günstigere Ergebnisse bringen könnte.

Bei s o f o r t nach dem Unfall aufgetretenen Sehstörungen sind nach der Literatur die Operationsergebnisse nicht besser, als die Ergebnisse konservativer Behandlung. Dies wird durch die Ergebnisse bei unserem Krankengut bestätigt. Bei diesen Fällen ist jedoch das Operationsergebnis viel günstiger, wenn man die Fälle herausgreift, bei denen die Operation innerhalb von 4 Tagen nach dem Trauma vorgenommen wurde. Auch bei unserem Patienten Nr. 11, der noch am Unfalltag operiert wurde, trat Besserung ein, ebenso bei unserem Patienten Nr. 9, der am zweiten Tag nach dem Unfall operiert wurde. Hier ist also die Operation indiziert.

Bei Patienten mit s e k u n d ä r auftretenden oder sich verschlechternden Sehstörungen werden in der Literatur günstigere Operationsergebnisse angegeben, als bei solchen, bei denen sofort nach dem Unfall Sehstörungen bestanden. Hinzu kommt noch, daß gerade diese Gruppe bei konservativer Behandlung die schlechteste Prognose hat. Der Unterschied ist allerdings nicht statistisch signifikant. Es fällt jedoch auf, daß auch bei unserem Fall Nr. 9, bei dem eine zunehmende Sehverschlechterung zusammen mit einer röntgenologisch sichtbaren Einengung des Canalis opticus vorlag, durch die Operation ein günstiges Ergebnis erzielt werden konnte. Unser Patient Nr. 3, der - ebenfalls bei zunehmender Sehverschlechterung - konservativ behandelt wurde, behielt dagegen nur einen Visus von 0,5/35. In diesen Fällen ist demnach die Operation eher zu befürworten.

Auch eine röntgenologisch sichtbare Einengung des Sehnervenkanals allein wird von manchen Autoren als Operationsindikation angesehen. Bei unseren Patienten konnte bei zwei von drei Fällen, die eine Einengung des Kanals im Röntgenbild aufwiesen, Besserung erzielt werden.
Wenn es (wegen Bewußtlosigkeit des Patienten etc.) nicht möglich ist, sofort nach dem Unfall das Sehvermögen zu prüfen, dann bleibt für die Indikationsstellung allein der Nachweis der im Röntgenbild sichtbaren Einengung des Canalis nervi optici.
Verschiedene Autoren sehen erhaltene Pupillenreaktion als günstiges Zeichen an. Dies konnte bei unserem Fall Nr. 12 nicht bestätigt werden.
Fast alle Autoren sprechen für eine möglichst früh erfolgende Operation. Wie unsere Statistik (vgl. Tab. 3) zeigt, ist die Prognose innerhalb von 4 Tagen operierter Fälle günstiger als die Prognose aller operierten und aller konservativ behandelten Fälle aus der Literatur. Auch unsere eigenen Erfahrungen bestätigen dies. Bei unserem Fall Nr. 5 trat schon 10 Tage nach dem Trauma Opticusatrophie in Erscheinung. Von unseren 4 innerhalb weniger Tage operierten Fällen wurden zwei gebessert. Dies sind die einzigen Besserungen nach der Operation, die wir überhaupt beobachten konnten.

E. Kasuistik

a) eigene Fälle traumatischer indirekter Schädigung des N. opticus, bei denen der Sehnervenkanal nicht freigelegt wurde (vgl. Tab. 10).

1. H.D. , männl., 43 J., Nr. 9b/1144/58.
Am 26.5.58 Mopedunfall. Nach Erwachen aus der Bewußlosigkeit nach 12 Std. wurde Amaurose auf dem linken Auge festgestellt. Eine Spezialaufnahme nach Rhese zeigte keine Fraktur im Bereich des Canalis n. optici. Am 27.2.59 war der Patient auf dem Auge noch amaurotisch.

2. E.H., männl., 19 J., Nr. 1334/60.
Am 28.5.60 fiel dem Patienten eine Stange auf das rechte Auge: sofortige Amaurose und amaurotische Pupillenstarre. Am 29.5.60 war träge Pupillenreaktion zurückgekehrt. Aufnahmen nach Rhese zeigten keine Fraktur. Am 20.6.60 wurde partielle einfache Opticusatrophie bei normalem Visus festgestellt. Das Gesichtsfeld war von temporal und unten auf 30-20° eingeschränkt.

3. G.N., männl., 25 J., Nr. 3599/59.
Am 15.11.59 Mopedunfall. Die rechte Pupille war entrundet und weiter als links. Es bestand eine breit klaffende Fraktur durch das rechte Stirnbein mit Impression. Am 23.11. war die rechte Pupille noch weiter. Der Patient klagte über zunehmende Sehverschlechterung auf dem rechten Auge. Am 1.12. kam Strabismus divergens hinzu. Bei einer transfrontalen Freilegung rechts am 3.12. wurden Duradefekte und basale Hirnkontusionen rechts festgestellt. Der N. opticus wurde nicht freigelegt. Am 4.1.60 fand sich rechts eine nicht ganz vollständige amaurotische Pupillenstarre mit totaler Opticusatrophie. Auch links war bei normalem Visus eine leichte Atrophie des N. opticus ophthalmoskopisch sichtbar. Der Visus war rechts auf Erkennen von Handbewegungen herabgesetzt. Am 6.4.60 hatte sich der Visus rechts geringfügung auf 0,5/35 gebessert.

4. E.Sch., männl., 6 J., Nr. 6110/62.
Am 24.8.62 wurde das Kind von einem Auto angefahren. Am gleichen Tag bestand Amaurose mit amaurotischer Pupillenstarre links. Röntgenaufnahmen zeigten eine Haarlinie im Canalis n. optici. Bei der Wundversorgung wurde eine Fraktur mit leichter Impression des Os frontale festgestellt. Die Nachuntersuchung am 15.10.62 ergab temporale Opticusatrophie mit Amaurose und amaurotischer Pupillenstarre.

5. M.J., weibl., 51 J., Nr. 26609/62
Am 20.10.62 Sturz mit dem Moped. Es bestand Liquorrhoe links und ein Schädelbruch. Am 22.10. wurde Amaurose und amaurotische Pupillenstarre links entdeckt. Am 30.10. zeigte sich links eine beginnende Opticusatrophie. Wegen einer Parotitis wurde die Patientin in die Universitätsklinik für Hals- Nasen- und Ohrenkrankheiten verlegt, wo am 28.11. durch den augenärztlichen Konsilarius eine Nervenatrophie festgestellt wurde.

6. H. Th., männl., 23 J., Nr. 4392/61
Am 14.3.61 fuhr der Patient mit einem Motorrad frontal gegen einen PKW. Am 17.3. wurde links Amaurose und amaurotische Pupillenstarre festgestellt. Außerdem bestand eine Hyposphagma. Bei der Einlieferung in die Klinik am 18.3. reagierte die Pupille kaum. Im Orbitaldach zeigten Röntgenaufnahmen eine Haarlinie und Frakturen des Canalis n. optici. Am 11.4. wurde beginnende Opticusatrophie bei amaurotischer Pupillenstarre und einem auf das Erkennen von Licht von temporal herabgesetzten Visus und Gesichtsfeld festgestellt. Am 15.4. war totale Opticusatrophie und Amaurose vorhanden, ebenso am 15.7.

7. O.-J. M., männl., 23 J., Nr. 29983/63
Am 22.2.63 stürzte der Patient aus ca. 7 m Höhe. Am 24.2. erlangte er das Bewußsein wieder. Nun wurde Amaurose links und Amblyopie rechts festgestellt. Das Röntgenbild zeigte eine Fraktur im linken Os temporale. Schon in den ersten Tagen nach der Klinikaufnahme am 24.2. besserte sich das Sehvermögen zuerst links nasal, dann auch rechts, so daß am 25.2. Fingerzählen möglich war und am 27.2. Zeitungsdruck wahrgenommen wurde. Die Lichtreaktion war zunächst noch schwach, besserte sich aber mit dem Sehvermögen, so daß am 9.3.63 beiderseits volles Sehvermögen und prompte Pupillenreaktion vorhanden waren. Die Papillen waren jedoch noch unscharf begrenzt mit einer Prominenz von ca. 2 dptr. rechts. Als Therapie wurde Reparil" neben entwässernden Maßnahmen angewandt.

8. M.D., weibl., 5 J., Nr. 3631/61
Am 27.9. fiel eine Ladebrücke auf das Kind. Die rechte Pupille war bei der Einlieferung ins Krankenhaus maximal weit und lichtstarr. Infolge einer Vorderkammerhämmorhagie war der Fundus nicht zu beurteilen. Am Unfalltag wurde bei einer Operation eine Impressionsfraktur des rechten Schläfenbeins und eine Trümmerfraktur des Orbitaldaches versorgt, sowie ein retrobulbäres Hämatom entfernt. Der Canalis n. optici wurde nicht

freigelegt, eine Aufnahme nach Rhese zeigte einen normalen Canalis n. optici. Nach Resorption der Glaskörperblutung wurde am 3.8.61 an Stelle der Papilla n. optici prominentes Narbengewebe festgestellt. Es handelte sich um einen Zustand nach Evulsio nervi optici mit totaler Amaurose.

b) Eigene Fälle, bei denen der N. opticus freigelegt wurde (vgl. Tab. 11)

9. B.E., weibl., 15 J., Nr. 8427/61.
Am 25.6.61 wurde die Patientin von einem Fahrzeug angefahren. Sofort nach dem Unfall bemerkte sie deutliche Sehverschlechterung links. Am 26.6. war der Visus auf Fingerzählen herabgesetzt. Am 27.6. war das linke Auge amaurotisch bei amaurotischer Pupillenstarre. Im unteren Abschnitt des Canalis n. optici ließ die Aufnahme nach Rhese Stufenbildung erkennen. Am 27.6. wurde die obere Wand des Canalis n. optici entfernt. Oberhalb des Kanals war eine feine Frakturlinie sichtbar. Der Nerv war durch die Fraktur eingeengt und erschien etwas geschwollen. Innerhalb weniger Tage besserte sich das Sehvermögen, so daß am 18.7. links ein Visus von 5/7,5 vorhanden war bei einem Ausfall der beiden unteren Quadranten. Die Papille erschien etwas blass. Am 13.7.62 waren die Befunde unverändert.

10. H.K., männl., 36 J., Nr. 2348/59.
Am 12.8.59 fuhr der Pat. mit dem Fahrrad auf ein plötzlich bremsendes Auto. Am Unfalltag wurde festgestellt, daß die linke Pupille weit und lichtstarr war. Bei der sofort vorgenommenen Operation konnte keine Fraktur im Bereich des Canalis n. optici entdeckt werden. Der Nerv war jedoch geschwollen. Am 23.10. bestand einfache Opticusatrophie und Amaurose links.

11. H.A., männl., 17 J., Nr. 11 660/61.
Der Patient stürzte am 12.9.61 aus zwei Stockwerken Höhe. Im Krankenhaus wurde Erblindung des rechten Auges festgestellt. Im Röntgenbild war eine Fraktur des Canalis n. optici mit Eindellung von unten nachweisbar. Am 15.9. war die Lichtreaktion am rechten Auge auslösbar, die konsensuelle dagegen nicht. Bei der Operation am 15.9. wurde der Canalis n. optici mehrfach frakturiert und sehr beweglich vorgefunden. Der Sehnerv war lateral etwa 1 mm tief verletzt und "nicht besonders geschwollen". Am 28.9.61 bestand noch Amaurose.

12. H.Sch., männl., 41 J., Nr. 118/59.
Am 17.6.59 erlitt der Patient einen Autounfall. Im Lauf der nächsten Tage wurde Amaurose auf dem rechten Auge trotz normaler Pupillenreaktion festgestellt. Am 22.6. bestand jedoch amaurotische Pupillenstarre. Spezialaufnahmen zeigten keine Veränderung im Canalis opticus. Am 23.6. wurde bei der Operation eine Fraktur, die quer über den Canalis n. optici verlief, entdeckt. Außerdem drückte ein Imprimat auf den verdickten und geschwollenen Nerven. Der Nerv wurde freigelegt. Am 25.5.60 wurde bei einer Nachuntersuchung Amaurose und einfache totale Opticusatrophie mit amaurotischer Pupillenstarre festgestellt.

13. H.F., männl., 39 J., Nr. 23444/62.
Am 21.6.62 prallte der Patient mit einem Moped gegen einen PKW. Er erlitt ein schweres Schädel-Hirn-Trauma mit praktischer Erblindung beider Augen. Am 25.7. kam eine Protrusio bulbi durch ein großes arteriovenöses Aneurysma hinzu. Am 6.8. bestand völlige Amaurose beider Augen. Nach zwei Carotisunterbindungen wurde am 28.8. eine Freilegung rechts frontal vorgenommen. Dabei wurden Verwachsungen der basalen Stirnhirnanteile und ein subdurales Hämatom entdeckt. Beide nervi optici erschienen vom Chiasma her normal, jedoch war der rechte Sehnerv nach Freilegung im Canalis n. optici nur noch als dünner Strang erkennbar. Am 15.9.62 wurde der Patient amaurotisch entlassen.

14. P.H., männl., 23 J., Nr. 5128/58.
Der Patient stürzte am 21.6.58 mit dem Traktor um, so daß er unter das Fahrzeug zu liegen kam. Das rechte Auge war am gleichen Tag amaurotisch. Gleichzeitig bestand eine Liquorfistel am gleichen Auge. Bei der sofort vorgenommenen Operation wurde der Sehnerv freigelegt und die Liquorfistel verschlossen. Am 29.7.58 war beginnende Opticusatrophie mit weitgehender konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes zu beobachten. Der Visus war 5/7,5. Bis zum 1.7.60 besserte sich jedoch der Visus auf 5/4,0 und das Gesichtsfeld auf eine konzentrische Einengung von 10°. Weiter bestand noch eine verringerte Fusionsbreite.

Tab. 10:
Eigene Patienten, bei denen der N. opticus nicht freigelegt wurde

Nr.	Unfall	Befund	Kontrolle
1	Sturz mit Moped	nach Stunden Amaurose nachweisbar, Keine Fraktur, Platzwunde, Brillenhämatom	nach 9 Monaten: Amaurose
	Stange auf Auge gefallen	nach Stunden Amaurose u. amaurotische Pupillenstarre nachweisbar. Am nächsten Tag reagiert Pupille wieder. Hämatom der Orbita	nach 4 Wochen: part. Atrophie mit mäßiger Gesichtsfeldeinengung
3	Mopedunfall	Pupillenreaktion schwach bei zunehmender Sehverschlechterung. Stirnbeinfraktur mit Impression, Durarisse	nach 6 Wochen: amaurotische Pupillenstarre, Opticusatrophie Visus 0,5/35
4	von Auto angefahren	am gleichen Tag Amaurose mit amaurot. Pupillenstarre, Haarlinie im Canalis opticus, Impressionsfraktur des Os frontale	Nach 7 Wochen: Amaurose mit part. Opticusatrophie
5	Sturz mit Moped	Schädelbruch, Liquorfistel, nach 2 Tagen Amaurose mit amaurot. Pupillenstarre nachweisbar	nach 5 Wochen: Opticus-atrophie
6	Motorradunfall	nach 3 Tagen Amaurose u. amaurot. Pupillenstarre nachweisbar. Fissur im Orbitaldach, Fraktur des Canalis opt.	nach 4 Monaten: Amaurose und Opticus-atrophie
7	Sturz aus 7 m Höhe	Platzwunde, Hyposphagma Brillenhämatom. Nach 2 Tagen Amaurose-Nachweis	nach 2 Wochen: volles Sehvermögen
8	von Ladebrücke getroffen	Rechte Pupille weit und lichtstarr, Vorderkammer hämorrhagie, Schläfenbein- u. Orbitaldachfraktur, retrobulbäres Hämatom	nach 10 Monaten: Amaurose: Evulsio nervi optici

Tab. 11:

Eigene Patienten, bei denen der N. opticus freigelegt wurde

Nr.	Unfall	Befund	Operation	Tage nach dem Unfall	Kontrolle
9	von Fahrzeug angefahren am 25. 6.61	Sehverschlechterung bis Amaurose mit amaurot. Pupillenstarre, Stufe im Canalis opticus	Freilegung des N. opticus am 27.6. Befund: durch fraktur eingeengt.	2	am 13.7.62 Visus 5/7,5. Ausfall der unteren Quadranten
10	auf Auto aufgefahren, 12.8.59	Pupille sofort weit und lichtstarr	Freilegung des geschwollenen N. opticus am 12.8.	0	Am 23.10. Amaurose und Opticusatrophie
11	Sturz aus 2 Stockwerk Höhe am 12.9.61	sofort Amaurose; Fraktur und Einengung des Canalis n. optici	Freilegung des verletzten Nerven am 15.9.	3	am 28.9. Amaurose
12	Autounfall am 17.6.59	Amaurose bei normaler Pupillenreaktion später am. Pup.-starre	Freilegung des geschwollenen und komprimierten Nerven am 23.6.	6	am 25.6. Atrophie mit Amaurose
13	Mopedunfall am 21.6.62	Amaurose beider Augen, schweres Schädel-Hirn-Trauma	Freilegung des rechten N. opticus am 28.8. Befund: dünner Strang	67	am 21.9. noch amaurotisch
14	mit Traktor umgestürzt am 21.6.58	Amaurose am gleichen Tag, Liquorfistel, Nasenbeinfraktur, Kontur des Canalis n. optici verändert	Freilegung des geschwollenen N. opticus am 21.6.	0	am 1.7.60 Visus 4/4, Gesichtsfeld 10°

F. Zusammenfassung

Anhand der Literatur und unter Berücksichtigung von 14 Fällen traumatischer indirekter Schädigung des N. opticus aus der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wird über die Pathogenese dieser Schädigung und die Indikation zur operativen Entlasung des Sehnerven berichtet.

Pathogenetisch kommen hauptsächlich drei Faktoren in Betracht:

1. Kontinuitätstrennung
2. Kompression
3. Contusio bzw. Commotio

Über die Operationsindikation bestehen in der Literatur verschiedene, z.T. widersprüchliche Ansichten.
Es gelang durch statistische Untersuchung, zu beweisen, daß eine allgemeine Operationsindikation nicht besteht. Es ist wahrscheinlich, daß sekundär auftretende oder sich verschlechternde Sehstörungen eine Operationsindikation darstellen. Die Zahl der auswertbaren Fälle ist jedoch zu gering,um darüber schon ein endgültiges Urteil zu fällen. Wenn sofort nach dem Unfall aufgetretene Amaurose länger als vier Tage bestanden hat, ist dies eine Kontraindikation der Operation. Wenn es nicht möglich ist, sofort nach dem Unfall das Sehvermögen zu prüfen, muß die Operationsindikation nach den Röntgenaufnahmen (Einengung des Canalis n. optici) gestellt werden.

G. Literaturverzeichnis

1. Ballance, C.A.: A Glimpse into the History of the Surgery of the Brain, London 1922

2. Belloni; Diskussionsbeitrag zu Streiff und Buffat. Confin. Neurol. 11, 271 (1951)

3. Berlin, R.: Über traumatische Läsionen des Sehnerven und der Arteria ophthalmica innerhalb des Canalis opticus. Cbl. prakt. Augenhk. 5, 452 (1881)

4. Berlin, R.: Über Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt. Zehender klin. Monatsbl. 17, 9 (1879)

5. Berlin, R.: Krankheiten der Orbita, 1. Theil, in: Graefe, A., und Saemisch, Th., Handbuch der gesammten Augenheilkunde, 6. Band, 4. Theil, Leipzig 1880

6. Brändle, K.: Die posttraumatischen Opticusschädigungen. Diss., Conf. Neurol. 15, 169 (1955)

7. Comberg, D.: Evulsio nervi optici posterior. Klin. Mbl. Augenheilk. 142, 573 (1963)

8. Courville, C.B.: The structural Basis for the common cerebral Syndromes. Bull. of the Los Ang. Neurol. Soc. 9, 23, (1944)

9. Dandy, W.E.: Papilledema without intracranial Pressure (optic Neuritis). Annals of Surg. 110, 161 (1939)

10. Daum, S., Guillaumat, L., und Ferrez, B.: L'atteinte du nerf optique constatée précocement après un traumatisme cranien fermé constitue-t-elle une indication opéeratoire. Rev. Oto-Neuro-Ophthal. 22 485 (1950)

11. Davidson, M.: Amer. J. Ophthal. 21, 7 (1938) (nach Brändle)

12. Doden, W.: Augensymptome bei Schädel-Hirn-Verletzten. Med. Klin. 57, 1216 (1959)

13. Driesen, W. und Seitz, R.: Akute Erblindung bei stumpfem Trauma des Gesichtsschädels. Dtsch. med. Wschr. 88, 1391 (1963)

14. Eagleton, W.P.: Traumatic and infective Lesions of the Head, the chief Manifestations of which are visual Disturbances; their Diagnosis and surgical Treatment, reprinted from the Surgical Clinis of North America, New Jersey Edition, 1926

15. Eagleton, W.P.: A Case showing the Possibility of Exploring the orbital Contents form behind through the Cranial Fossa. Arch. of Ophth. 41, 162 (1912)

16. Endô, F.: Experimentelle Untersuchung der Sehnervenveränderung durch Druck und ihre klinische Bedeutung (japanisch). Acta Soc. Ophthalm Jap. 41, 1595 (1937). Ref. Zbl. ges. Neurol 89, 576 (1938).

17. Falconer, M.A., und Pierard, B.E.: Failing Vision caused by a bony Spike compressing the optic Nerve within the optic Canal. Brit. J. Ophthal. 34, 265 (1950)

18. Gelosa, R.: Traumatismi del Nervo ottico. Chir. Ital. 12, 25 (1960), Ref. Z.org. ges. Chir. 162, 47 (1960).

19. Hoffmann, C.: Zur Kasuistik der indirekten Verletzungen des Sehnerven. Diss. Tübingen 1904

20. Klinger, M.: Das Schädelhirntrauma, Stuttgart 1961

21. Klinger, M.: Compression des nerfs et du chiasma optiques par des anévrismes. Confin. Neurol. 11, 261 (1951)

22. Klose, H., und Grundmann G.: Chirurgie des Kopfes (Der Kliniker I,1). Berlin 1953

23. Kuhlendahl, H. Frontobasale Schädelhirnverletzung und traumatische Liquorfistel. Beitr. Neurochir. 1, 37 (1959)

24. Landolt, E.: Zur Opticusschädigung bei Schädeltraumen. Acta Neurochir. 4, 128 (1955)

25. Lazorthes, G. und Anduze, H.: L'ouverture du canal optique dans les lésions traumatiques récentes du nerf optique. Rev. Neurol. 87, 540 (1952)

26. Leitholf, O.: Traumatische Opticusschädigungen. Zbl. Neurochir. 20, 19 (1959)

27. Liebrecht, W.: Schädelbruch und Auge. Arch. Augenheilk. 55, 36 (1906)

28. Liebrecht, W.: Weitere Mitteilungen. Arch. Augenheilk. 83, 525 (1912)

29. Lillie, W. und Adson, A. Arch. Ophth. Chicago, 12, 500 (1934) nach Brändle

30. Loew. F.: Anzeigestellung zur operativen Behandlung des Nervus opticus. Beitr. Neurochir. 1, 101 (1959)

31. Lyle, D.J.: Neuro-Ophthalmology, 2. Aufl. Springfidd (Ill.) 1947

32. Migliavacca, F.: Chirurgia del nervo ottico.
Minerva Neurochirurg. 1, 42 (1957)
Ref. Z.org. ges. Chir. 151, 261 (1958)

33. Moumalle, J.: Zur Casuistik der Sehnervenverletzungen
Diss. Gießen 1901

34. Münchow, E.: Casuistische Beiträge zur Kenntnis der
Contusionsamaurose. Diss. Halle 1892

35. Peiper, H.: Chirurgische Behandlung intrakranieller
Erkrankungen und Verletzungen.In:
Thiel, R.: Ophthalmologische Operationslehre, Lfg.3,
Leipzig, 1945

36. Peiper, H.: Die Behandlung der Schußverletzungen des
Gehirns, insbesondere der frontalen Basisschüsse.
Zbl. Neurochir. 9, 114 (1944)

37. Peretti, P.: Ein Fall von Sehnervenatrophie nach Schädel-
verletzung. Dtsch. med. Wchr. 18, 13 (1893)

38. Peters, G.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie
und Histologie, 13. Bd., 3. Teil, S. 125 Berlin 1955

39. Pringle, J.H.: Atrophy of the optic Nerve following
diffused Violence to the Skull. Brit. Med.J. 2, 1156 (1922)

40. Rawling, L.:.: The Hunterian Lectures on Fractures of the
Skull. Lancet 1, 1097 (1904)

41. Riechert, T. und Hemmer, R. Operationen am Canalis opticus
bei Funktionsstörungen des Sehnerven. Acta Neurochir. 4, 100 (1955)

42. Riechert, T.:Deutscher Neurochirurgen-Kongress, Bad Ischl 1962

43. Schloffer, H.: Zur operativen Behandlung der Sehstörungen beim
Turmschädel. Klin. Mbl. Augenheilk. 51, 1 (1913)

44. Schloffer, H.: Erwägungen über die operative Entlasung des
intrakanalikulären Opticus.
Med. Klin. 29, 421 (1934)

45. Schmidt, R.: Über zwei seltene Druckschädigungen des Sehnerven.
Klin. Mbl. Augenheilk. 123, 546 (1953)

46. Schubert, H. Behandlung der Arachnoiditis optico-chiasmatica
mit Resochin. Klin. Mbl. Augenheilk. 142, 733 (1963)

47. Schweigger, G.: Fälle von Erschütterungen des Sehnerven
Arch. Augenheilk. 13, 244 (1884)

48. Streiff, E.-B., und Buffat, J.-D.: Compression traumatique du nerf optique; intervention. Confin. Neurol. 11, 270,(1951)

49. Sunder-Plassmann, P. und Isfort, A: Zur chirurgischen Behandlung der akuten Amaurose. Dtsch. Med. Wschr. 84, 2185 (1959)

50. Tavernier, Guillaumat und Rosier: Arachnoidite Optico-chiasmatique traumatique avec atrophie optique et cécité d'un oeil, puis deux ans plus tard baisse de l'acuité visuelle de l'autre oeil etc. Rev. Oto-Neuro-Ophthalm., 22, 487 (1950)

51. Traquair, H.M., Dott, N., und Russell, W.T.: Traumatic Lesions of the optic Chiasma. Brain, 58, 398 (1935)

52. Turner, J.W.A.: Indirect Injuries of the optic Nerve Brain 66, 140 (1943)

53. Voss, O.: Neurolyse des Nervus opticus. Zbl. Chir. 69, 595 (1942)

54. Walsh, F.B.: Fortbildungslehrgang der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft, Hamburg, 1962 (nach Driesen und Seitz)

Herrn Prof. Dr. W. Schiefer danke
ich für die Anregung dieser Arbeit
und für die Unterstützung bei
ihrer Durchführung.

L e b e n s l a u f

Am 18.4.1934 wurde ich als Sohn des Dipl.-Ing. Hans Henning und seiner Ehefrau Else, geb. Fries, in Halle (Saale) geboren.
Im Jahre 1936 zogen meine Eltern mit mir nach Nürnberg. Nachdem ich das Jahr 1941 in Biberach (Riß) verbracht hatte, lebte ich mit meiner Mutter zuerst in Munderkingen und anschließend in Nördlingen, dort besuchte ich die Realschule. Anschließend zogen wir wieder nach Nürnberg, wo ich die Oberrealschule an der Wölckernstraße besuchte und im Jahre 1953 die Reifeprüfung ablegte.
Von 1953 bis 1956 studierte ich an der Technischen Hochschule und der Universität München Architektur und Philologie.
Von 1956 bis 1957 arbeitete ich bei der Firma Photo-Porst und bei der Stadt Nürnberg.
Darauf begann ich mit dem Studium der Psychologie und 1958 auch der Medizin an der Universität Erlangen. Ein klinisches Semester verbrachte ich in Kiel. Das medizinische Staatsexamen legte ich in der Zeit vom 1.4. bis 17.7. 1964 in Erlangen ab.

Buchdruck und Fotodruck: Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5